

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE*Présentée et soutenue le 9 mai 1900*

PAR

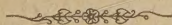
Edmond GILLOT*Né à Montigny-les-Vesoul le 19 mars 1874*

INTERNE DES AMBULANCES DE LA VILLE DE PARIS

DE LA

**STÉNOSE CONGÉNITALE
DU PYLORE****Chez les Nourrissons***Président : M. TILLAUX, professeur.**Juges : MM. { KIRMISSON, JALAGUIER.
MAUCLAIRE.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



CHATEAU-THIERRY
IMPRIMERIE LACROIX, PERE ET FILS
26, RUE SAINT-MARTIN, 26

1900

336

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 9 mai 1900

PAR

Edmond GILLOT

Né à Montigny-les-Vesoul le 19 mars 1874

INTERNE DES AMBULANCES DE LA VILLE DE PARIS

DE LA

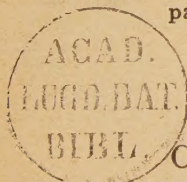
STÉNOSE CONGÉNITALE DU PYLORE

Chez les Nourrissons

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. { KIRMISSON, JALAGUIER.
MAUCLAIRE.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



CHATEAU-THIERRY
IMPRIMERIE LACROIX, PÈRE ET FILS
26, RUE SAINT-MARTIN, 26

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

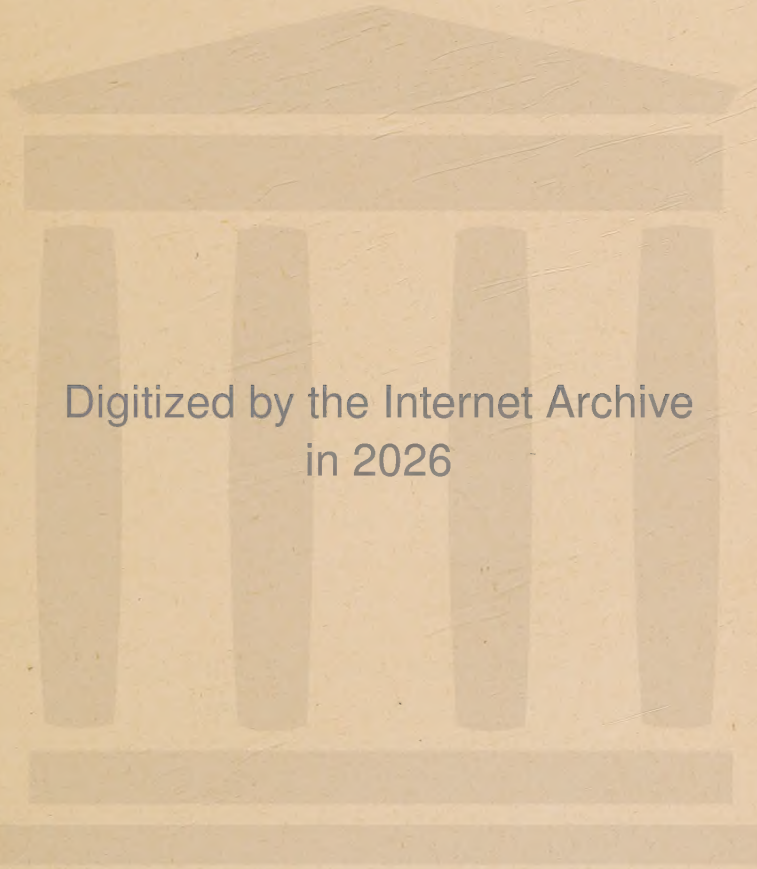
Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISSAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	{ DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	{ TERRIER.
	{ DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.....	LE DENTU.
Clinique des voies urinaires.....	TILLAUX.
Clinique d'accouchement.....	PANAS.
	GUYON.
	{ BUDIN.
	{ PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRE.	GAUCHIER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIER.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

L'idée de ce travail nous est venue à la suite d'une observation recueillie à la Clinique Tarnier. Un jeune enfant meurt trois jours après sa naissance. On avait fait le diagnostic d'occlusion intestinale, située près de la région pylorique. L'enfant semblait destiné à succomber; on n'intervint pas. Partant de là, nous eûmes l'idée de chercher si, à l'étranger, on n'avait pas été plus audacieux, et, au cas échéant, si le succès avait répondu aux efforts.

Mais avant d'aborder notre sujet, il nous reste à remplir un devoir sacré et consacré par l'usage: nous ne devons pas oublier nos maîtres. C'est pourquoi nous adressons un remerciement ému à tous ceux qui, dans les hôpitaux, nous ont prodigué, un enseignement fécond et de bienveillants conseils. M. le Professeur Raymond et Monsieur le Docteur Reynier, chirurgien des hôpitaux, ont droit à toute notre reconnaissance. — Messieurs les Docteurs Saillard et Gauderon, de Besançon, nous ini-

tièrent aux difficultés du diagnostic et de la clinique; qu'ils veuillent bien accepter l'hommage de notre gratitude.

Nous remercions également Monsieur le Professeur Tillaux, pour l'insigne honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse.

DÉFINITION

Le mot sténose peut être employé comme synonyme de rétrécissement, à la condition qu'il prenne le rétrécissement dans son sens le plus large. Les rétrécissements comprennent non seulement le rétrécissement intrinsèque du pylore ou du canal pyloro-duodénal, mais toute lésion produisant mécaniquement, quel qu'en soit le siège, un obstacle matériel à l'évacuation de l'estomac. « Le degré de la difficulté d'évacuation est variable, et peut chez le même malade se modifier dans une certaine mesure, suivant les circonstances, et surtout suivant l'alimentation ; mais pour que l'on puisse dire qu'il y a sténose, il faut qu'elle constitue un état continu, permanent. On élimine ainsi du cadre de la sténose les insuffisances fonctionnelles transitoires et plus ou moins durables, les phénomènes spasmodiques qui peuvent gêner temporairement l'évacuation gastrique et enfin les obstacles mécaniques produits par la compression de la partie inférieure du thorax, par exem-

ple par le port du corset (Hayem. *Arch. de méd.* 1898) ».

Nous ne serons pas aussi exclusif que Monsieur Hayem, et, étant donnée la difficulté du diagnostic de la cause de la sténose, nous comprendrions aussi, dans notre définition, les rétrécissements spasmodiques, d'ailleurs seuls admis par certains auteurs.

HISTORIQUE

Martin en 1826, communique dans le Bulletin de la Société d'anatomie, un cas de sténose du pylore ; mais ce qui frappe dans cette observation, c'est le soin que met l'auteur à décrire le système circulatoire, tandis qu'il laisse dans l'ombre les phénomènes digestifs. Il ne cherche en aucune façon à expliquer les vomissements qu'il signale.

C'est Pauli, en 1839, qui, d'après Ewald, montre le premier l'existence des sténoses congénitales du pylore, donnant lieu à une dilatation de l'estomac. Après Pauli, Williamson (1841) et Dawosky (1842) publient chacun un cas de sténose chez les enfants.

Vingt ans après, Andral semble avoir oublié ces faits, et ce n'est qu'en 1879, que Neyer et Landerer affirment la possibilité de la sténose du pylore, tenant à d'autres causes que celles connues jusqu'à ce jour. Neyer en particulier, comme il l'a dit lui-même en 1835, ne pouvait admettre que l'étiologie congénitale dans certains cas ; il classa ces cas sous le nom de sténose congénitale.

Cependant, malgré la valeur des arguments présentés par ces auteurs, on ne doit pas oublier que toutes les observations avaient été prises chez des adultes; par le fait l'étiologie pouvait être considérée comme suspecte. En effet, le sujet le plus jeune observé avait douze ans; c'est le cas de Maier. Mais en 1887, cette lacune est comblée. Hirschsprung communique à la Société de Pédiatrie de Wiesbaden, un cas de sténose congénitale chez un nourrisson. Puis viennent les travaux de Henschel en 1891; enfin ceux de Heubner, de Finkelstein, de Gran. Après eux, Pfaindler en 1898 écrit que toutes les sténoses du pylore sont dues à un spasme de l'organe.

Entre temps, Schwyzer observe deux cas (1897). C'est lui, qui le premier recommande l'intervention opératoire. Depuis, Meltzer et Stern font deux laparotomies sans succès. Devant ces résultats M. Budin, en novembre 1899, hésite dans un cas à intervenir; mais à la même époque Abel fait une gastro entérostomie chez un nourrisson, opération qui est couronnée de succès.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pendant longtemps l'anatomie pathologique a été le seul côté intéressant de la sténose du pylore, et Fabre, dans la Bibliothèque du Médecin praticien, a pu dire que les maladies de l'estomac, par vice de conformation, avaient peu d'importance, car il pensait que l'inspection cadavérique pouvait seule les faire reconnaître. Plus loin nous chercherons à démontrer que Fabre était dans l'erreur; mais auparavant nous voulons exposer, à notre tour, ce que l'on sait sur l'anatomie pathologique de la sténose congénitale du pylore.

La cause de la sténose peut tenir au pylore lui-même, c'est le cas le plus fréquent; elle peut tenir aussi à la position des organes voisins. C'est le fait de ce que l'on observe dans le cas de Martin où la sténose paraît tenir non seulement au manque de développement de l'artère mésentérique, mais surtout à la compression de la tête du pancréas. — Dans un autre cas, Fleischman, cité par

Meckel, (1) a rencontré l'estomac complètement renversé de manière à présenter sa grande courbure en haut, et sa petite courbure du côté du bassin. Le tube digestif était donc replié sur lui-même au-dessus et au-dessous de l'estomac.

Mais ce n'est pas là le cas le plus fréquent, on observe le plus souvent des lésions tenant au pylore lui-même. Crooks, dans son observation rapportée au cours de ce travail, décrit une tumeur, qu'il appelle un *squirrhe*, et qui se développe brusquement quatre semaines après la naissance. A leur tour les Allemands décrivent une série de cas ; Hirschsprung, Henschel, de Bruïnkops, Thomson, Finkelstein, Gran, Cautley, font remarquer qu'on trouve toujours une dilatation énorme de l'estomac. Henschel observe que cette dilatation existe surtout dans le sens longitudinal. De Bruïnkops voit la grande courbure dépasser l'ombilic, d'un travers de doigt. Dans le cas de Finkelstein, l'estomac est presque vertical, par suite de l'abaissement du pylore. Le fonds de cet estomac est dilaté en forme de sac ; il a 10 cm. de longueur sur 4 cm. de largeur. Dans un cas de Henschel, l'estomac dilaté a la forme d'un sablier. Dans tous les cas, on constate l'atonie de l'estomac.

Hirschsprung, Thomson et Cautley, parlent d'une dilatation concomitante de la portion inférieure de l'œsophage :

Dans presque toutes les autopsies, on trouve une augmentation du volume du pylore, augmenta-

(1) Nous n'avons pu retrouver cette observation.

tion considérable, et palpable, pendant la vie. Dans quelques cas (Hirschsprung, Henschel, Pitt, etc), on trouve même à la palpation un épaissement de toute la paroi stomacale, épaissement que l'on sent mieux encore au voisinage du pylore, et qui atteint son maximum à ce niveau. Parfois (Gran), la paroi stomacale amincie, et la tumeur pylorique hypertrophiée, rendent ce contraste encore plus frappant. Dawosky indique une tumeur pylorique large de deux doigts. Hirschsprung parle d'un épaissement cylindrique de 2, 5 cent. de longueur, et qui laisse à peine passer une sonde de moyenne grosseur. L'examen histologique montra que l'hypertrophie atteignait toutes les couches, principalement la musculuse. Dans un deuxième cas, le pylore était hypertrophié sur une longueur de 3 cent., et la musculuse avait 2 mill. d'épaisseur. La lumière pylorique laissait passer un crayon de grosseur moyenne. Vu du côté du duodénum, le pylore avait la forme d'une tumeur cylindrique, saillante, avec une ouverture centrale.

Dans les observations de Henschel, on trouve une fois une ouverture de la grosseur d'un crayon; dans un autre cas, la lumière était à peine rétrécie. De Bruïnkops trouve à la place du pylore une tumeur dure, volumineuse comme une grosse noix, dans la lumière de laquelle, on peut introduire une des branches d'une pince. En arrière du pylore, on constate l'existence d'un noyau dur et pâle.

Dans le cas de Thomson, par la pression sur l'estomac, on ne parvient pas à faire passer le

contenu stomacal à travers le pylore. La couche musculaire de l'estomac est très épaissie, surtout dans la région pylorique, où elle atteint trois fois l'épaisseur normale. — Finkelstein trouve la couche musculuse de l'intestin épaissie, et cette hypertrophie s'accuse surtout vers le pylore. Ici le pylore est dur, ferme, séparé extérieurement de l'antrum pylorique par un sillon peu profond, intérieurement par une élevation en gradins. Entre le pylore et le duodénum, il y a une pièce intermédiaire, cylindrique, très musculaire, ayant 2,2 cm de long sur 1,5 cm de haut, et faisant saillie à la façon d'un bouchon dans la lumière de l'intestin. La muqueuse de l'estomac est fendillée et rouge. Les sillons sont surtout accusés à la région pylorique, où ils convergent comme des rayons. Les plis de la muqueuse semblent obstruer la lumière du pylore. La musculuse, développée surtout aux dépens des fibres longitudinales, contrairement à l'habitude, forme la partie principale de la totalité de la paroi stomacale. Le diamètre du pylore incisé est de 2. cm .

Les autopsies de Gran se superposent presque à celles de Finkelstein. A l'examen microscopique, il trouve toutes les couches hypertrophiées, mais surtout la musculuse aux dépens des fibres circulaires. Par contre les fibres longitudinales semblent plus minces qu'à l'état normal.

Schwytzer trouve à la place du pylore une tumeur ronde de 2,4 cm de long sur 2,1 cm de haut, et dont la lumière laisse encore passer une sonde de 2 mm de diamètre. La sous-muqueuse et la mus-

culeuse forment une paroi qui a 5 à 6 m/m d'épaisseur, qui est dure, fibreuse, et qui se montre à l'examen microscopique comme une simple hypertrophie de toutes les couches pyloriques, hypertrophie où les fibres circulaires prédomineraient cependant. Dans un deuxième cas, terminé par la mort, on trouve à la place du pylore, un corps en forme d'amande, de 2,6 c/m de long sur 1,35 c/m de haut, et dont la lumière permet à peine le passage d'une sonde de 1,5 m/m d'épaisseur. Les liquides ne semblent pas pouvoir la traverser. Le pylore s'invagine dans le duodénum. Au microscope, on trouve la couche circulaire très épaisse et formant la masse principale de la tumeur.

Ashby signale dans la région pylorique une masse longue de 2 c/m , dure, ronde, à travers laquelle le contenu stomacal passe très difficilement. L'orifice pylorique à 25 m/m (?), Ashby fait remarquer qu'il y avait également hypertrophie de la couche circulaire.

Pour Stern, les causes de la sténose peuvent être multiples; l'occlusion de l'intestin peut être produite ou par les plis de la muqueuse, ou par des cicatrices suites d'ulcères congénitaux, ou par des brides, suites de péritonite fœtale, ou enfin par des tumeurs. Il voit une fois une tumeur grosse comme une noix, et une autre fois un pylore ayant 2 c/m de long et 4 c/m de circonférence. Vu du côté de l'estomac, ce pylore apparaît comme un monticule circulaire, la lumière en est encore perméable à une sonde filiforme. Vu du côté du duodénum, il ressemble au museau de tanche. Le

microscope fait voir une hypertrophie simple avec participation de la couche circulaire.

Les observations de Cautley, de Rolleston et Haym, de Meltzer, se superposent en tous points aux observations précédentes. Cautley, et Rolleston et Haym, font observer les modifications catarrhales de la muqueuse.

PATHOGÉNIE

« Un simple coup d'œil jeté sur la littérature de cette question, dit Neurath, montre qu'on ne peut accepter aucune des théories émises jusqu'à ce jour. »

Quelques auteurs pensent qu'il y a une connexion étiologique entre la sténose congénitale, et les cas, plus souvent observés, d'atrésie congénitale du duodénum, décrits par Lesshaft. Mais, comme le fait remarquer Hirschsprung (*Henoch'sche Jubelschrift*) la portion supérieure du duodénum est un endroit de prédilection des rétrécissements congénitaux, aussi bien que des oblitérations complètes.

Hirschsprung attire l'attention sur la coïncidence de la dilatation stomacale et œsophagienne, avec la sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés, circonstance qui montre que la sténose a déjà manifesté sa présence bien avant la naissance.

Finkelstein n'accorde de valeur qu'à deux facteurs : le degré de sténose, et l'aptitude fonctionnelle du muscle stomacal. Une sténose légère peut

jusqu'à un certain point, passer inaperçue si la musculature stomacale est très puissante; au contraire une aptitude fonctionnelle faible de l'appareil moteur peut, même avec une sténose insignifiante, produire un obstacle considérable. Bien plus, le même trouble pourra affaiblir la fonction stomacale par des phénomènes inflammatoires, et augmenter la sténose par la tuméfaction de la muqueuse pylorique.

Lors de la communication de Finkelstein (juillet 1897) à la Société des médecins de la Charité à Berlin, Strauss fait remarquer que le point important de l'observation est l'hypertrophie de la portion prépylorique de l'estomac. En effet chez les adultes atteints de sténose pylorique, due à un cancer, ou à un ulcère, la musculature de cette portion stomacale est plus ou moins hypertrophiée. Cette localisation particulière de l'hypertrophie sur une portion de l'estomac est expliquée par les théories de Fungen, d'Hoffmeister, de Schultz, de Moritz, et des autres, qui ont montré que la portion pylorique de l'estomac se contracte indépendamment du reste de l'organe.

Toujours à propos de l'observation de Finkelstein, Lewen fait remarquer, qu'au point de vue étiologique, il y a des cas de syphilis congénitale qui donnent naissance à la sténose du pylore. Il rappelle un cas que Mädel a rapporté trente ans auparavant à la même Société, (cas que nous n'avons pu retrouver), et il conclut en disant que ce ne sont pas les vomissements fréquents, ni les vomissements abondants de matière fétide qui

caractérisent la sténose des nourrissons, mais plutôt l'amougrissement rapide, le ronchus, et les alternatives de diarrhée et de constipation.

La même année que Finkelstein, Schwyzer rapporte un cas pour lequel il est impossible de dire, si l'on a affaire à une sténose primitive, ou à une sténose consécutive à l'hypertrophie progressive.

Après eux, Thomson (1897) émet une théorie qui rallie beaucoup de suffrages. Il pense que la sténose est due à l'hypertrophie de la musculature et à l'augmentation de son action. Mais on admet difficilement que le tissu musculaire puisse se développer, sans que son action fonctionnelle soit augmentée. Le degré élevé de l'hypertrophie musculaire dans les cas de sténose congénitale du pylore, montre que cesurcroît d'action est manifesté depuis longtemps et a débuté dans l'utérus. Cette activité fonctionnelle a été probablement mise en jeu par la déglutition de liquide amniotique. L'action excessive et irrégulière du pylore doit empêcher inévitablement en quelque sorte, le passage du liquide venant de l'estomac, et cette circonstance peut contribuer à la production de cette hypertrophie trouvée si fréquemment dans la sténose du pylore. Cependant, d'après Thomson, dans beaucoup de cas, la sténose congénitale du pylore ne doit pas être regardée comme une affection musculaire, mais comme un trouble fonctionnel, et on devrait plutôt parler, dans ces cas de vomissements congénitaux idiopathiques, ou de spasmes congénitaux gastriques, plutôt que de choisir des mots qui laissent dans l'oubli les états anatomiques.

A son tour, Still fait observer que l'état de contraction du muscle pylorique, persiste après la mort, et doit avoir une grande influence sur les variations de ses dimensions originelles. Il accepte la sténose primitive, car l'hypertrophie congénitale est réfutée par la présence souvent observée d'une tumeur, palpable quelques semaines seulement après la naissance, et sa disparition lors de la guérison; mais il croit plutôt que l'hypertrophie est due à un spasme consécutif, à un trouble de la coordination nerveuse.

Durante tend à admettre la théorie de Thomson; il la compare à celle de l'hydronéphrose congénitale dans des cas d'hypertrophie vésicale notable, sans obstruction organique des voies urinaires.

Pfaundler enfin, après des recherches histologiques et physiologiques sur des estomacs sains, distingue, suivant l'état de contraction de la musculature stomacale, et les formes extérieures qui en résultent, des estomacs *diastoliques*, des estomacs *systoliques*, enfin des estomacs marquant la transition entre ces deux premiers états, des estomacs *hémi-systoliques* (*halb systolisch*). Différents auteurs ont recherché par leurs expressions à reproduire la même idée; Lebert parlant des estomacs hémi-systoliques dit : « hypertrophie idiopathique du muscle pylorique », Finkelstein « congénitale Pylorusstenose », et Thomson « congénital Pyloric spasm. »

La description de l'estomac systolique par Pfaundler, concorde avec certains états anatomiques relevés dans les sténoses congénitales du

pylore. Dans ces cas, la paroi de l'antrum pylorique est transformée en un bourrelet saillant, épaissi, ferme et recouvert d'une muqueuse à plis, tandis que le pylore est à la suite de la contracture persistante très rétréci, et souvent à peine perméable à une sonde de grosseur moyenne. Ce n'est que par une pression très forte que l'on peut faire passer l'eau de l'estomac dans le duodénum. Très souvent la paroi de l'antrum fait une saillie de plusieurs millimètres en forme de bouchons dans le duodénum. L'examen microscopique fait voir une hypertrophie de toutes les couches musculaires, surtout de la circulaire. Ces estomacs systoliques, fixés au moment de la mort dans leur situation normale font aussitôt penser au tableau pathologique de la sténose. Les dimensions de l'estomac coïncident avec celles données par les auteurs qui se sont occupés de cette question. D'après Pfaundler, le premier tableau clinique net, qui ait été donné à propos de cette affection, est du à Finkelstein.

Les symptômes : vomissements, même après l'ingestion de petites quantités d'aliments, péristaltisme stomacal visible, tumeur pylorique, etc... doivent être confirmés par des moyens diagnostiques plus scientifiques, par le cathétérisme, et surtout par la gastroduiaphanie.

Pfaundler conclut ainsi :

1° Sur les cadavres des nourrissons, on peut rencontrer, dans des cas d'intégrité de l'estomac, un pylore contracturé, ayant l'aspect et les apparences d'une tumeur circulaire par hyperplasie des

parois, et amenant la disparition presque complète de l'orifice pylorique ;

2^o Les cas décrits par Hirschsprung, Gran, Henschel et Stern répondent absolument aux estomacs systoliques ;

3^o On rencontre, chez des nourrissons un syndrome relevant d'un rétrécissement du pylore, lequel rétrécissement n'est pas produit par une lésion anatomique, mais par une contracture spasmodique, d'origine fonctionnelle, de l'anneau pylorique.

En résumé la question pathogénique de la sténose n'est pas tranchée. L'embryologie ne rend pas compte de ces rétrécissements, et de ces oblitérations du duodénum, M. Porak disait en 1891, qu'il fallait penser qu'une bride fibreuse pouvait amener la compression, la division même du tube intestinal. Si cette théorie pathogénique est vraie pour un certain nombre de cas, il en est beaucoup pour lesquels il faut chercher une autre explication. Et alors faut-il incriminer la syphilis? faut-il admettre l'hypertrophie localisée de la couche musculaire de l'estomac, la contraction spasmodique de la région pylorique? faut-il admettre une ulcération évoluant pendant la vie intra-utérine? Enfin l'artère mésentérique a-t-elle un rôle pathogénique dans le développement de la sténose? Nous ne saurions le dire, bien que chacune de ces causes semble correspondre à des observations précises.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans la majorité des cas, il s'agit d'enfants provenant de familles bien portantes. On n'a pas remarqué de prédisposition de sexe. Le nombre des grossesses ne semble avoir aucune influence.

Cependant Henschel et Ashby ont observé des cas de sténose familiale. Henschel a vu trois cas dans la même famille, et un quatrième enfant mort de pneumonie, montre un pylore au-dessous de la normale. Ashby a recueilli une observation analogue à propos d'une famille dans laquelle quatre enfants présentaient le tableau d'une affection analogue à la sténose du pylore.

C'est là ce que l'on peut appeler la fréquence de la sténose congénitale. Cette étude n'a qu'une importance médiocre. Il n'en est pas de même de la symptomatologie.

Le symptôme le plus frappant est le vomissement tenace qui survient parfois immédiatement après la naissance (de Bruïnkops, Finkelstein, Senator), mais qui dans d'autres ne survient qu'après un

certain laps de temps, pendant lequel l'enfant ne présente rien d'anormal. Ce laps de temps peut avoir un jour (Cautlay, Ashby, plusieurs semaines (Vitt, Heubner cité par Finkelstein, Schwyzer, Stern, Still), plusieurs mois même (Gran). Le lait ingéré par l'enfant est rendu soit immédiatement, soit après plusieurs prises; dans ce dernier cas l'enfant rend en une seule fois une quantité de matières supérieure à la dernière prise. Ce fait est beaucoup plus frappant lorsqu'on donne à l'enfant très peu d'aliments à la fois (Ashby).

Un autre symptôme caractéristique, c'est l'absence constante de bile dans les matières vomies, Schwyzer cependant a observé dans un cas un mélange très net de bile.

La nature de l'alimentation n'a pas d'influence sur le vomissement. De Bruïnkops, Schwyzer et d'autres ont essayé de modifier l'alimentation; ils n'ont observé aucun changement.

Tous les auteurs signalent un troisième symptôme, le retard des selles. Si Hirschsprung dans un cas à vu des selles diarrhéiques, dans l'autre cas les selles ne survenaient que tous les huit jours.

L'examen clinique montre la vacuité et la mollesse de l'intestin grêle.

De Bruïnkops a pu quelques jours avant la mort de l'enfant sentir une tumeur visible au dessus du nombril, dont il ne put spécifier la nature. Dans le cas de Finkelstein, l'épigastre bombait, et formait une tumeur transversale, présentant des mouvements péristaltiques. Le plore affectait une forme cylindrique; il était de la grosseur du petit

doigt et légèrement mobile. A l'aide d'une sonde, on parvenait à mobiliser cette tumeur en haut et à droite. — Cautlay dans deux cas, put sentir le pylore sous forme de masse; Mellzer palpa un estomac plein, formant tumeur; Still enfin sentit dans trois cas, le pylore épaissi.

Quant aux limites et aux fonctions de l'estomac, peu d'auteurs en parlent. Henschel dit dans une de ses observations, que l'estomac clapote avec bruit, et atteint l'ombilic. Dans une autre observation, il ne trouve aucun signe de gastrectasie. Finkelstein signale des mouvements péristaltiques dans la région épigastrique. Il insuffle de l'air dans l'estomac, et il voit cet organe dépasser le nombril de 1 cm sur la ligne médiane. Il introduit alors une sonde, et il constate une insuffisance motrice et surtout chimique de l'estomac. Dans les trois cas de la pratique de Heubner, il y a du péristaltisme stomacal très accusé. — Gran trouve une fois l'estomac très dilaté. Dans deux autres cas, il n'y a pas de dilatation, mais par contre des signes cliniques très nets d'atonie. — Stern et Still ne trouvent pas de signes de gastrectasie.

Dans tous les cas, on trouve des troubles des fonctions stomacales, sous forme de troubles de la digestion. — Henschel observe une capacité stomacale de 400 gr. sur le vivant. Une autre fois, l'enfant vomit aussitôt qu'il a pris cinq cuillerées de lait. — Trois heures après la tétée, Finkelstein retire de l'estomac une quantité de liquide supérieure à la quantité ingérée. Ce liquide ne contient

pas d'acide chlorhydrique ; par contre il contient de l'acide lactique et des acides gras.

Mais c'est Gran surtout qui a étudié les fonctions stomacales dans les cas de sténose congénitale du pylore. Une heure et demie après une tétée, il retire 20 gr. de liquide stomacal. Celui-ci se présente sous l'aspect d'un liquide jaunâtre, étendu, dans lequel surnagent des particules de lait non modifiées, et de petits coagulum. Il ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre, mais des traces d'acide lactique, d'acide gras, de sucre ; pas de peptones. Les mêmes recherches effectuées quatre heures après avec 60 gr. de lait, montrent une quinzaine de grammes de coagulum, et deux heures et demie encore après, trente grammes de ces mêmes coagulum. En résumé la digestion du lait est très longue dans les cas de sténose ; la farine se digère mieux.

Dans toutes ces recherches, la sonde devait être introduite 10 cm plus bas que chez un nourrisson normal du même âge, et il en résultait qu'après un lavage soigné de l'estomac l'eau sortait d'abord complètement claire, pour revenir trouble tout à coup en ramenant les aliments restants.

Fenwick fait une fois l'analyse du contenu stomacal après un repas d'épreuve ; il trouve la teneur en acide chlorhydrique normale. D'après lui ; cette teneur en acide chlorhydrique diminue quand la dilatation de l'estomac s'accompagne de catarrhe de la muqueuse.

Enfin, dans tous les cas, on observe un amaigrissement progressif. Quand on parvient par des moyens thérapeutiques ou hygiéniques, lavages de

l'estomac, réglementation de la nourriture, etc, à produire un état de tranquillité passager ou durable des symptômes cliniques, surtout du vomissement, l'état du malade devient meilleur (Lenschel). Si cet état persiste, l'enfant, se rétablit complètement.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif peut être fait par l'étude attentive des symptômes. Deux cas peuvent se présenter : ou bien l'enfant vomit dès le premier jour, ou bien pendant une ou plusieurs semaines, l'enfant paraît bien portant, puis un vomissement tenace et violent s'installe. L'époque du vomissement, sa couleur, sa quantité, ses rapports avec le genre d'alimentation, sa coexistence avec une tumeur dans la région épigastrique qui disparaît aussi tôt qu'il a eu lieu, mettront déjà sur la voie du diagnostic.

Deux signes importants permettront d'affirmer ce diagnostic : c'est l'absence de bile dans les matières vomies, et la constipation opiniâtre. Lorsque à ces différentes manifestations, s'ajouteront la présence d'une tumeur dans la région pylorique, et le péristaltisme stomacal, le diagnostic s'imposera. Cette tumeur a tellement d'importance que Schwyzer et Cautley la considèrent comme un facteur diagnostique de la plus grande valeur. A

ces signes cardinaux, s'ajouteront des symptômes complémentaires dont l'étude attentive aidera puissamment à reconnaître l'affection. Le vomissement survient en général plusieurs fois par jour, l'enfant garde quelques prises, puis les rend brusquement d'une seule fois et avec de grands efforts. L'abdomen n'est jamais distendu, à l'inverse de la région épigastrique, qui bombe quelquefois à cause de la dilatation très fréquente de l'estomac. Les intestins sont tassés.

C'est surtout avant le vomissement que la région épigastrique est le plus distendue. L'association de ces symptômes est tellement intime qu'ils apparaissent toujours en même temps. Chez les enfants, en effet, qui paraissent bien portants pendant les premières semaines qui suivent la naissance, lorsque les signes de la sténose se montrent, le tableau est immédiatement au complet. Henchel accorde une grande valeur à ce fait que le vomissement commence après la première tétée, et reste indépendant de la quantité et de la qualité de l'alimentation, qu'il survient immédiatement après une tétée, et semble lié à des sensations douloureuses. Fiinkelstein accorde un grand poids à l'alternance des périodes d'aggravation et d'amélioration. En effet, il arrive que les symptômes s'amendent par intervalles, mais ils reviennent toujours plus violents (Ashbv). L'examen gastrique permettra de reconnaître l'insuffisance motrice et chimique des fonctions stomacales (séjour anormal prolongé, digestion ralentie des aliments, produits anormaux de la digestion), et la dilatation

de l'estomac par le cathéterisme, la palpation de la sonde, l'insufflation d'air, la gastroduaphanie. Les cas légers peuvent être difficilement différenciés des catarrhes chroniques de l'estomac si fréquents à cet âge. La tenacité du vomissement, et avant tout, son apparition, même après l'ingestion de très petites quantités de lait, enfin la rareté ou l'absence complète de selles, permettront de faire le diagnostic. L'absence des mouvements de l'intestin, l'augmentation du péristaltisme stomacal, l'absence de bile dans les vomissements, la présence d'une tumeur du pylore, doivent parler en faveur d'un obstacle siégeant dans cette région, et éliminer les occlusions intestinales siégeant plus bas.

La gastro-entérite s'accompagne de diarrhée, qui est exceptionnelle dans la sténose du pylore. Les vomissements et la constipation de la méningite, ont des caractères différents; de plus les symptômes propres à cette affection, élimineront facilement celle dernière. Nous sommes arrivés à établir le diagnostic de la sténose; quel est son degré? Stern conseille de distinguer pour le diagnostic deux formes : la sténose pylorique relative. La sténose est absolue, quand la lumière du pylore est réduite à 3 mm de diamètre, ou moins. Le diagnostic de cette forme se fait par l'apparition précoce des symptômes, par la véhémence des vomissements persistant malgré les changements de l'alimentation, et malgré tous les traitements. Le tableau que nous avons décrit est au complet, vomissements, absence de bile, constipation. Les

vomissements persistent, même après la suppression de l'alimentation par la bouche, l'enfant n'étant alimenté que par des lavements nutritifs. Un signe important de cette forme, c'est l'absence de la dilatation de l'estomac (Monti, Stern), car les vomissements éliminent l'évacuation par le duodénum, et l'estomac n'a pas d'obstacle à vaincre. On peut quelquefois observer une dilatation tardive chez les nourrissons âgés.

Les signes que nous avons étudiés feront penser à priori à une localisation de l'obstruction intestinale sur la première portion du duodénum, car, d'après Hirschsprung, cette portion du tractus digestif est un endroit de prédilection des sténoses, et même des obstructions intestinales.

La deuxième forme est la sténose relative. Elle est de beaucoup la plus fréquente d'après Stern. Les symptômes sont moins accusés, moins tenaces, et le traitement médical en aura quelquefois raison. Ce sont ces cas surtout qu'ont permis à Pfaundler et à M. Hutinel de rejeter la sténose absolue.

Quant à la cause des sténoses, elle est difficile à diagnostiquer. La tumeur sensible à la palpation permettra d'établir qu'il s'agit en générale d'une hypertrophie du pylore, et rarement d'une tumeur vraie. L'absence d'une tuméfaction permettra de penser à un spasme, surtout si les signes s'y prêtent, mais ne pourra jamais éliminer les deux premières causes.

Cette partie du diagnostic a une importance au

point de vue du traitement, car si on soupçonne le spasme, il faut reculer l'opération, et n'y avoir recours que si le traitement médical n'a donné aucun résultat.

MARCHE, DURÉE, TERMINAISON.

La marche de l'affection est toujours la même. L'enfant maigrit rapidement, s'anémie, perd du poids et ne tarde pas à mourir, si on n'intervient pas efficacement.

La durée est très variable, et dépend du degré de la sténose. Lorsque cette dernière est absolue, la maladie peut évoluer en quelques jours, ou au plus quelques semaines. Lorsqu'elle est relative, la durée est beaucoup plus longue, et peut se prolonger plusieurs mois, surtout si l'on fait une alimentation rationnelle.

Quant à la terminaison, elle est toujours fatale dans les cas de sténose vraie. Les cas de guérison due au traitement médical doivent se rapporter à des spasmes passagers du pylore. Les autopsies faites dans les cas ayant présenté le tableau que nous avons décrit, montrent qu'il y a toujours un obstacle permanent, et que l'intervention précoce seule évitera la terminaison funeste. Le cas d'Abel en est la meilleure preuve.

COMPLICATIONS

En parcourant les observations recueillies dans ce travail, on voit parfois des états nosologiques concomitants avec la sténose.

Senator signale du nystagmus, qui disparaît avec les autres symptômes, lorsque survient la guérison, mais l'auteur doute que cette affection ait une relation étiologique quelconque avec la sténose du pylore.

Ashby observe un cas de coïncidence d'atrésie de l'anūs et de sténose du pylore.

Rolleston et Haym parlent de kératomalacie survenue à la fin de la maladie.

Henschel enfin, en faisant des lavages d'estomac à la résorcine, est cause d'un cas d'empoisonnement.

TRAITEMENT

Le traitement médical doit toujours précéder, l'intervention chirurgicale, et cela autant pour les raisons exposées par Pfaundler et M. Hutinel, que pour ne pas s'exposer à faire une intervention inutile.

Ce traitement a, en effet, donné quelquefois des résultats. La *quantité de l'alimentation* a quelque importance, et cela explique les résultats obtenus par quelques auteurs (Dawosky, Schwyzer, et d'autres), qui ont méthodiquement limité cette quantité. Hirschsprung obtient même une augmentation de poids, (observ. 6). Finkelstein par une alimentation rationnelle et une diète soignée, maintient pendant longtemps l'enfant dans le même état. Senator obtient par le même traitement, la suppression des vomissements et de la constipation.

On a essayé certains médicaments. Heubner dans un cas a essayé avec succès de petites quantités de sel de Carlsbad. Romme, cite M. Huti-

nel, qui a obtenu des résultats favorables avec la belladone. Ces derniers résultats nous ont été du reste confirmés oralement. Gran emploie le calomel, en même temps que des lavages méthodiques de l'estomac. Cette médication a été également employée par Finkelstein et d'autres. Henschel essaie des lavages de l'estomac à la résorcine (intoxication dans un cas). Bendix emploie des klismata, des suppositoires, des lavements à forte pression, et le massage délicat, contre la constipation, des lavages de l'estomac contre les vomissements, enfin des cataplasmes, et de petites doses d'opium contre les contractions douloureuses de l'estomac.

Lorsque malgré tous ces moyens, les symptômes persistent, ou s'aggravent même, il ne faut pas attendre que l'enfant soit complètement déprimé pour intervenir.

« Il y a un peu plus de dix ans, dit Keffer, on aurait appelé *rêveur* celui qui, à propos des affections de l'estomac, aurait parlé de la possibilité d'une intervention chirurgicale. » — Et Kussmaul, après s'être demandé si les générations futures se hasarderaient dans un « avenir lointain » à tenter de guérir le retrécissement du pylore par le bistouri, écrivait : « Qui pourrait, dans le temps où nous vivons, répondre à cette question ? » Cet avenir était peu lointain ; Kussmaul lui-même put voir la réalisation de son rêve : la cure radicale de certaines gastropathies graves par l'opération sanglante.

Les premiers essais datent de 1879, et déjà en 1889, on avait effectué cent sept gastro-entérosto-

mies et cent cinquante trois résections du pylore. Les statistiques se sont succédées depuis sans interruption, avec des résultats opératoires satisfaisants. Mais tous ces essais, toutes ces opérations, avaient lieu sur des adultes. Les cas de sténose congénitale du pylore, chez le nouveau-né, étaient destinés soit à guérir d'eux-mêmes, soit à entraîner la mort du petit malade. Le diagnostic était difficile à faire, et au premier abord une intervention sanglante répugne toujours chez le nouveau-né.

Mais aujourd'hui, toutes ces raisons sont sans valeur, puisqu'on est intervenu dans bien des circonstances avec des résultats favorables. Marjantschik a pu en 1893 donner une statistique de trente-deux laparotomies pour hernie ombilicale chez le nouveau-né avec vingt-cinq guérisons, c'est-à-dire 78,13 0 0

C'est Schwyzer, qui, le premier, a recommandé une intervention opératoire. Il proposa, soit l'opération de Loreta (laparotomie, ouverture de l'estomac, et dilatation de la sténose), soit la simple gastro-entérostomie.

C'est Meltzer qui intervient le premier. Il fait la gastro-entérostomie, mais la mort s'ensuit trente heures après. Stern intervient également dans un cas; mais deux accidents surviennent pendant l'opération, une syncope pendant l'anesthésie et une éventration complète à la fin de l'opération terminée sans anesthésie. Six heures après l'opération, l'enfant a une selle spontanée; il n'a plus de vomissements. La terminaison funeste ne tarde pas.

Malgré cet insuccès, Stern recommande l'intervention dans tous les cas de *sténose pylorique absolue*, qui ressemblent par leur complexus symptomatique à l'occlusion intestinale absolue.

En France, M. Budin, à propos de l'observation de M. Macé, datée du mois de novembre, et rapportée dans le Bulletin de la Société d'Obstétrique de Paris du 21 décembre de la même année 1899, pose la question de la possibilité d'une intervention.

Mais très peu de temps auparavant (17 octobre, 1899, Abel fait avec succès la gastro-entérostomie, suivie de guérison complète.

La gastro-entérostomie est certainement le procédé de choix dans cette affection. On pourrait, il est vrai, penser aux autres procédés employés chez l'adulte. Nous voulons parler de la divulsion de la sténose, de la pyloroplastie, et de la résection du pylore. Mais la divulsion, de même que la pyloroplastie, ne mettent pas à l'abri d'une récédive, surtout si l'hypertrophie est notable. Ces dernières opérations laissent persister la malformation. La résection doit certainement être préférée dans le cas de tumeur maligne ou supposée telle. Lorsque ces néoplasies ne sont même pas soupçonnées, la résection est une opération beaucoup trop grave, comparée avec la gastro-entérostomie qui, dans le cas d'Abel, a pu être exécutée en quatorze minutes.

En résumé, traitement médical au début, puis avant que l'enfant ne soit trop affaibli, laparotomie suivie de gastro-entérostomie.

OBSERVATION I.

(Martin, *Bull. de la Soc. Anat.* 1826 t. I. pag. 39)

Je fus chargé, dit Martin, de faire l'autopsie d'un jeune enfant âgé d'un mois et demi, qui avait succombé à des vomissements convulsifs. Je l'avais vu quelque temps avant sa mort et j'avais été frappé de la lividité de sa peau, de l'état de somnolence dans lequel il était plongé et du froid qui régnait dans les extrémités inférieures et au dos. Ses parents me dirent que depuis sa naissance l'enfant avait toujours été dans cet état.

Autopsie. — L'estomac se trouvait placé à droite. Il était en rapport supérieurement avec le foie et le diaphragme, par sa grande courbure avec le rein droit, par sa petite courbure avec la colonne vertébrale, la tête du pancréas et l'aorte abdominale. Le duodénum sur le côté gauche du rachis n'offrait qu'une courbure dont la concavité regardait en haut, il était en rapport supérieur avec la tête du pancréas; il appuyait sur l'aorte, sur la veine cave inférieure et sur la face antéro-inférieure du rein gauche. Le reste de l'intestin n'offrait rien de remarquable. Le foie occupait les deux hypocondres; il était divisé en deux parties égales par une échancrure qui se trouvait au côté gauche de la vésicule biliaire; c'est par cette échancrure que passait la veine ombilicale. La rate n'existait pas.

Du côté de l'appareil circulatoire, les anomalies

étaient encore plus intéressantes. L'aorte a son origine à la base du cœur, à l'endroit même d'où part ordinairement le tronc pulmonaire. Elle comprend :

1^o Une portion ascendante en rapport avec l'oreillette à droite, avec l'artère pulmonaire à gauche;

2^o Une portion horizontale qui donnait de droite à gauche le tronc brachio-céphalique, l'artère carotide primitive gauche, entre elle deux, l'artère thymique, et enfin la sous clavière gauche;

3^o Enfin une portion qui se continuait avec l'aorte pectorale et était en rapport avec le poumon gauche, l'œsophage, etc.

L'artère pulmonaire prenait naissance au côté gauche du cœur derrière la crosse de l'aorte; dirigée de bas en haut elle se divisait bientôt en trois branches dont l'une qui paraissait la continuation même du tronc, était l'artère pulmonaire droite fourrissant un petit rameau qui allait au tronc brachio-céphalique. Venait ensuite de droite à gauche, le canal artériel recourbé en forme d'S iliaque, et enfin la troisième branche ou artère pulmonaire gauche qui était d'un calibre inférieure à celle du côté droit. Les oreillettes situées sur les côtés du cœur, communiquaient entre elles dans toute leur étendue postérieure.

Chaque oreillette fournissait une veine cave supérieure et une veine cave inférieure; chaque veine cave supérieure donnait une veine azygos qui naissait de la partie postérieure des veines caves. Ces deux veines allaient s'anastomoser vers la dernière vertèbre dorsale; le tronc qui en résultait, allait s'ouvrir dans la veine cave inférieure. Les veines caves inférieures se dirigeaient de telle sorte que la droite allait se perdre dans le foie, tandis que la gauche traversait le diaphragme,

passait sous le foie, l'estomac, le pancréas et le duodénum.

Les veines pulmonaires s'ouvraient à la paroi supérieure de l'oreillette commune.

L'aorte abdominale fournissait à droite une diaphragmatique, rien à gauche. L'artère cœliaque fournissait deux branches, dont l'une allait se perdre dans la queue du pancréas, l'autre se bifurquait bientôt, une branche allait au foie, l'autre à la petite courbure de l'estomac vers le cardia.

La mésentérique supérieure naissait une ligne plus bas que l'artère hépatique et était excessivement grêle. Entre la cœliaque mésentérique supérieure naissait à gauche un gros tronc donnant deux rameaux au rein gauche et deux petites branches à la capsule surrénale. A droite de la mésentérique supérieure naissaient deux gros troncs qui se portaient au rein droit. La mésentérique inférieure naissait de la partie antérieure l'aorte.

A l'ouverture du cœur, on ne constata pas de cloison entre les oreillettes.

OBSERVATION II.

(Par le D^r Crooks — *Arch. gén. de méd.* 1828)

Un enfant né à huit mois, et présentant toutes les apparences d'une bonne conformation, fut pris six heures après sa naissance d'un vomissement de matières brunâtres, et ressemblant à du sang à demi digéré ou au méconium. Il se déclara peu après une véritable hématomèse et cette hémorragie revint périodiquement jusqu'à la mort qui arriva au bout de soixante-cinq heures. L'enfant en vomissant ne semblait sentir aucune dou-

leur, ni même éprouver de sensation désagréable. Après qu'il eût cessé de vivre, une assez grande quantité de sang s'écoula encore par le nez et par la bouche. Toute la surface du corps avait pris une teinte livide foncé.

A l'autopsie on trouva l'estomac très volumineux et remplissant presque en entier le côté gauche de l'abdomen. Le foie descendait aussi très bas, et entre ces deux organes se voyaient les intestins très grêles, agglomérés et analogues pour la forme à un peloton de vers. La surface interne de l'estomac spongieuse et enflammée était noirâtre dans plusieurs endroits et offrait des bulles d'air qui paraissaient être la suite de la gangrène. Le pylore faisait communiquer avec une seconde poche qui n'avait d'autre ouverture que celle du canal pancréatique, de telle sorte qu'aucune communication n'existait entre la cavité gastrique et le tube intestinal. (*Arch. gén. de méd.* 1828. — T. XVII, 1^{re} série et *Journ. des Pr.* T. VIII).

OBSERVATION III.

Hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueuse du pylore chez un enfant de 10 semaines

(Par le docteur S. Dawosky)

En décembre 1841, N.-S. Dawosky fut appelé près d'un enfant de 9 semaines qui depuis cinq semaines était en proie à des vomissements continuels. Cet enfant qui, au dire des parents, était à sa naissance robuste et en bonne santé, et avait pendant 4 semaines pris parfaitement le sein de sa mère, était alors profondément amaigri. Il y a cinq semaines, lorsque débutèrent les vomissements et l'amaigrissement, et qu'il s'y joignit

des selles d'une couleur toute particulière, les parents, attribuant ces symptômes au lait de la mère, livrèrent leur enfant à une nourrice. Néanmoins, les vomissements continuèrent, et, se répétant deux à trois fois par jour, ils paraissaient accabler le petit malade. La matière de ces vomissements était du lait coagulé, mélangé à une grande quantité de matières muqueuses très liquides. Les selles étaient formées d'une matière brunâtre foncée, et ne contenaient que très peu de matières fécales : l'excrétion urinaire n'offrait rien de particulier à noter. A la pression, l'épigastre paraissait douloureux, car l'enfant criait beaucoup quand on lui comprimait le ventre. Il n'y avait aucun signe de tumeur abdominale ; la bouche et la langue étaient sèches, la peau chaude et le pouls très fréquent. Comme il ne se présentait aucune indication bien précise à remplir, on se borna à surveiller le malade qui mourût la dixième semaine après sa naissance, dans le dernier degré du marasme. Quelques jours avant sa mort, il était survenu des convulsions.

A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes : le foie était très volumineux, rempli d'une grande quantité de sang et d'un brun rougeâtre. La vésicule était très petite, et ne contenait que peu de fiel. L'estomac et les intestins étaient fortement ramenés sur eux-mêmes et vides. En examinant l'estomac, on découvrit vers le pylore une tumeur dure de la largeur de deux doigts. Après avoir ouvert le ventricule, on constata que ses parois étaient en général dures et considérablement épaissies. L'épaississement qui paraissait dû à une induration du tissu cellulaire sous-muqueux, était assez peu marqué à l'orifice cardiaque, et allait en augmentant jusqu'au pylore où il formait une tumeur du volume d'une noix, d'un blanc nacré criant sous le scalpel, et

n'offrant aucune trace de vascularité. L'orifice pylorique, excessivement étroit, pouvait à peine admettre un stylet assez fort. L'induration et l'épaississement cessaient un peu à la naissance du duodénum. Les intestins n'offraient rien de particulier. Il en était de même des organes encéphaliques.

Il est difficile, continue Monsieur Simon Dawosky, de savoir si cette désorganisation de l'estomac était antérieure à la naissance, ou ne s'est développée qu'après cette époque. Si, comme l'assuraient les parents, l'enfant était à sa naissance robuste et bien portant, et que la santé se soit maintenue bonne pendant quatre semaines sans offrir jamais le plus léger symptôme vers les organes digestifs, il y a lieu de croire à une maladie développée après la naissance. D'un autre côté, le volume, la dureté de cette tumeur, son extension à la presque totalité de l'estomac et à une partie du petit intestin, à travers le pylore, ne permettent guère de penser qu'une telle altération n'ait mis que six semaines à se former chez un enfant. Du reste, la circonstance des vomissements, qui ne sont survenus que six semaines avant la mort, ne contredit pas cette dernière opinion, car la dégénérescence a pu se former dans le sein de la mère, rester pendant longtemps à un degré tel qu'elle n'empêchait pas le passage des aliments à travers le pylore, et n'arriver enfin à un haut degré que 4 semaines après la naissance (*Casper's Wochenschrift* 1842, n° 7, et *Arch. gén. de méd.* 1843, 4^{me} série, t. II, page 93).

OBSERVATION IV.

D^r Sons (*Gaz. méd. de Paris* 1859).

Marie, née le 21 septembre 1858, est admise à l'Hospice des Enfants de Bordeaux, le 24 septembre, avec ce

seul renseignement qu'elle refuse le sein de sa mère, et que le méconium a été rendu spontanément... Son embonpoint est ordinaire ; la face est pleine et légèrement jaune, la bouche est chaude, humide et bien conformée ; la langue est libre, les mouvements sont faciles ; la mâchoire inférieure est mobile, l'enfant tâte le doigt et le presse avec force. L'abdomen est souple, indolent ; le cordon ombilical est humide et adhérent. Il n'y a ni vomissements, ni régurgitations. Les selles sont jaunes, consistantes, peu abondantes et rares. Le cri est soutenu, sonore, facile. La respiration est normale ; l'auscultation ne révèle aucun bruit pathologique. L'enfant placé au sein, le quitte presque aussitôt après avoir fait quelques efforts de succion. Cette enfant confiée à six nourrices différentes, refuse leur sein après avoir avalé quelques gorgées de lait. On la nourrit alors en lui faisant prendre le lait à la cuiller. Les quatre ou cinq premières cuillerées de lait sont très bien avalées, sans trop d'avidité et sans que l'enfant manifeste la moindre difficulté dans la déglutition, mais passé ce nombre, l'enfant refuse, et si on lui fait violence, elle crie et s'agite, jusqu'à ce qu'on la laisse tranquille. Des purgatifs sont employés et ne modifient en rien ce défaut d'appétit. On se borne à lui présenter la cuiller de temps en temps, et cette enfant, à différentes reprises, prend en moyenne quarante à cinquante cuillerées de lait par jour. Quand on s'aperçoit qu'elle refuse, on ne lui fait pas violence et elle reste calme.

L'enfant maigrit de jour en jour, et les divers organes souvent interrogés ont constamment donné des signes négatifs. La mort survient le 4 octobre 1858, après quatorze jours de vie.

Nécropsie dix-neuf heures après la mort.

Taille : 43 cm., maigreur prononcée ; lividité uniforme

de toute la partie postérieure du tronc. Membres souples ; abdomen tendu et sonore. Tissu cellulaire sous-cutané sain.

La membrane muqueuse de la cavité buccale est pâle, et on peut, à l'aide de pinces, enlever des lambeaux très minces et d'environ trois millimètres de longueur. Le pharynx et l'œsophage sont d'un rose pâle. La pâleur est plus prononcée dans le pharynx que dans l'œsophage. Dans l'œsophage, on peut obtenir des lambeaux de 2 cm. Il se rétrécit brusquement au niveau du cardia, et on dirait qu'une pression circulaire a été exercée sur ce point.

L'estomac a sa conformation naturelle, mais son volume est peu étendu. Les membranes ont une épaisseur de 1 à 2 ^{mm}. La muqueuse est blanc rosé et fournit des lambeaux de 1 à 2 cm. Elle est lisse, polie, et n'offre pas trace de rides.

Au niveau du pylore, le duodénum offre un étranglement circulaire, comme l'œsophage au cardia. L'intestin grêle distendu par les gaz, contient quelques grumeaux de matière épaisse, gluante et jaune. La muqueuse jaunâtre dans le duodénum, est d'un blanc grisâtre dans le reste de l'intestin ; elle fournit des lambeaux de 2 à 5 ^{mm}. L'épaisseur de toutes les membranes de l'intestin grêle est de 1/2 ^{mm}. Les plaques de Peyer ne sont pas apparentes. La longueur de cet intestin est 2 m. 42.

Le gros intestin contient des gaz qui le distendent et quelques grumeaux jaunes. La muqueuse est pâle et offre quelques arborisations dans le rectum. Les lambeaux obtenus ont 1 cm. dans le cœcum et 1 à 2 cm. dans le colon et le rectum. L'épaisseur de toutes les membranes du gros intestin est de 1 à 2 ^{mm} et la longueur de cet intestin est de 44 cm.

Le péritoine est sain ; le foie de couleur jaune brun a

une grande consistance. La vésicule biliaire est distendue par un liquide jaunâtre et épais. Les canaux biliaires sont libres. La rate, facile à déchirer, est violet pâle. Les reins sont normaux. La vessie est distendue ; muqueuse pâle, parois minces.

Les systèmes respiratoire, circulatoire, nerveux, sont sains. (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, page 746. Sons),

OBSERVATION V.

Hirschsprung. — (*Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*
1888. — XXVIII).

Fille. Les vomissements et la constipation se sont montrés au bout de dix jours. L'enfant entre à l'hôpital le 16 janvier. Grâce au traitement, elle a d'abord une évacuation abondante, puis des selles nombreuses et peu abondantes. Les vomissements sont continus, mais ne sont jamais colorés par la bile. L'enfant meurt le 26 janvier, âgé de trente jours.

A l'autopsie, on trouve la paroi stomacale épaissie. Des plis de la muqueuse rayonnent manifestement vers le pylore. Celui-ci forme un anneau de 25^{mm} de largeur, et ne laisse passer qu'une sonde de moyen calibre. La muqueuse présentait six plis dans le sens longitudinal du canal. L'épaississement était constitué surtout par l'hypertrophie de la couche musculaire.

OBSERVATION VI.

(Hirschsprung. — *Jahrbuch. f. Kinderheilkunde*
1888. — XXVIII).

Il s'agit ici d'une petite fille qui survécut plus longtemps que dans le cas précédent. Née le 13 avril, elle

ne mourut que le 17 octobre, après avoir présenté des signes stétoscopiques d'infiltration pulmonaire. L'enfant pèse 3000 gr., a toujours eu des vomissements. Il a présenté de la diarrhée au début, puis il a des selles normales. Son état est variable, parfois bon. Il meurt de catarrhe intestinal.

A l'autopsie, on trouve un estomac dilaté, avec des parois épaissies, une muqueuse stomacale lisse. Il y a un épaississement nettement limité de la région pylorique sur une longueur de 3 c. La musculature a une épaisseur de 2 mm. La lumière du pylore admet à peine un crayon. Du côté du duodénum, le pylore se présente sous forme de saillie cylindrique avec ouverture centrale profonde.

OBSERVATION VII.

Pitt. — (*The British méd. Journal* 1891, 29. X).

Enfant qui trois semaines et demi avant sa mort, commence à vomir et a de la constipation. Ces accidents s'amendent pendant quelque temps, puis reviennent pour aboutir finalement à la mort.

Autopsie : Estomac vide, un peu épaissi, le pylore forme une masse de 1 pouce de longueur sur 5/12 de pouce d'épaisseur, dû au muscle hypertrophié.

OBSERVATIONS VIII, IX, X et XI.

(*Ueber Magenweiterung in Sauglingsalter.* — *Arch. f. Kinderheilkunde* 1891. — XIII, p. 32. — 4 cas de sténose familiale par *H. Henschel*.)

Observ. — 1° J. L. 19 mois. — Père et mère souffrant depuis longtemps de l'estomac. L'enfant a toujours eu un estomac faible. Il a présenté des vomissements pen-

dant les six premiers mois après sa naissance. Pendant la deuxième moitié de sa première année il a mieux conservé les aliments. Il a eu de la constipation. Puis, il a des symptômes douloureux du côté de l'estomac qui atteint le nombril. Il meurt à l'âge de deux ans, épuisé par les vomissements continuels.

Autopsie : Estomac dilaté ; portion pylorique allongée, parois de la moitié droite de l'estomac épaissie. Pylore perméable à un crayon épais. Marqueuse épaissie dépassant un peu le niveau de celle du duodénum. L'épaississement pariétal dépasse le pylore de 1 cm. environ.

Observ. — 2^o H. L., sœur du précédent, meurt à l'âge de sept mois, après avoir présenté les mêmes symptômes que son frère. Vomissements dès qu'on lui fait prendre cinq cuillerées de lait.

Pas d'autopsie.

Observ. — 3^o F. L., frère des précédents, souffre depuis sa naissance de vomissements. Il a de la constipation et du météorisme. A cinq mois, il vomit toutes les fois qu'on lui donne plus de quatre cuillerées de lait à la fois, et semble beaucoup souffrir. Quelquefois il ne supporte même pas cette quantité. Des soins attentifs le remontent, mais il a des nausées, des renvois, de la flatulence. Il a atteint l'âge de trois ans.

Observ. — 4^o Un quatrième enfant de la même famille, mort de tuberculose, présente également des anomalies du côté du pylore.

OBSERVATION XII.

(*Ueber Magenweiterung im Säuglingsalter.* — *Arch. f. Kinderheilkunde* 1891, — XIII, page 32. — *Henschel*).

Garçon âgé de 16 mois, a toujours présenté les symp-

tômes d'un catarrhe chronique de l'estomac, constipation habituelle, diarrhée par intervalle.

Autopsie : Estomac dilaté ; pylore perméable laissant passer le petit doigt. La muqueuse pylorique est nettement plissée. Les parois du pylore sont épaissies. La paroi initiale du duodénum est compacte au toucher.

OBSERVATIONS XIII et XIV.

(Gran. — *Jahrb. f. Kinderheilk* 1896. — XLVIII).

Nous résumons ici deux observations de Gran :

M. R. et G. H., à la suite d'un trouble aigu de l'estomac, souffrent d'un vomissement tenace.

L'autopsie montre une dilatation de l'estomac et une légère sténose du pylore due à l'hypertrophie de la couche circulaire.

OBSERVATION XV.

(Gran. — *Jahrb. f. Kinderheilk* 1896. — XLVIII).

F. W. fille, âgée de 4 mois, présente depuis deux mois des vomissements qui ont débuté brusquement, et de la diarrhée. On ne trouve pas trace de bile dans les matières vomies. L'estomac insufflé montre de l'atonie. Le péristaltisme stomacal est augmenté. L'enfant qui se portait bien auparavant meurt de gastro-entérite catarrhale.

Autopsie : Estomac de grandeur normale, la portion pylorique est un peu épaissie. La muqueuse stomacale est intacte ; celle du pylore est un peu épaissie. La lu-

mière pylorique à 3 mm. de diamètre. Au microscope, on constate une hypertrophie de toutes les couches, surtout de la circulaire.

ORSEVATION XVI.

(De Bruin-Kops. — *Weekblad* 1896, 19 décembre)

Garçon, né le 22 août 1895, de parents sains, ayant un frère bien portant. Enfant bien nourri, pesant 8025 gr. Peu de temps après sa naissance, commença à vomir une grande quantité de mucosités. Dans les premiers temps, l'enfant était nourri au sein; il vomissait après chaque tétée et avait des manifestations douloureuses. Après quelques jours, la tétée fut trouvée insuffisante et on donna du lait de vache étendu. Le vomissement persista, après chaque tétée. De temps en temps, il rendait une quantité plus grande de matières. En donnant du lait froid, par petites quantités, l'enfant se trouvait mieux. Pendant ce temps l'enfant perdait de son poids, pleurait beaucoup. Le 8 septembre, on introduisit une sonde deux heures et demie après la tétée, et on retira une assez grande quantité de matières acides, surtout du lait coagulé. On lava l'estomac avec une solution de 0,6 0/0 de sel, et on recommença pendant plusieurs jours de suite. Les premières bouteilles de lait restèrent, mais le vomissement revint bientôt. Mi-septembre, on fit venir une nourrice. On fit un lavement de l'estomac et on administra de l'huile de ricin. Le vomissement diminua, mais ceci fut le résultat de la diète. Après avoir cherché une autre nourrice, l'enfant ne vomit pas pendant trois jours, mais après il recom-

mença avec la même force, malgré toutes les précautions.

On donna deux lavements en 24 heures et on fit le gavage. Rien ne put le sauver. Température anale 32°, pouls 60 pulsations, poids 6000 gr. L'enfant mourut le 13 octobre 1895.

OBSERVATION XVII.

(Heubner cité par Falkenstein.

Iahrbuch, f. Kinderheilk 1896. — Bd. XLIII).

C. garçon, âgé de quatre semaines. Premier enfant. Nourri au sein. Depuis quelques jours vomit après chaque tétée. Au moment de l'examen, il est déprimé. Au niveau de l'épigastre, on voit une tumeur qui a la forme d'un estomac distendu et saucissonné. La vague péristaltique qui se montre parfois va de gauche à droite. Au moment de son passage la région épigastrique devient dure, donne à la percussion un son métallique clair, reste dans cet état pendant une demi-minute, puis disparaît vers la droite. Après plusieurs contractions, l'estomac se vide.

Traitement : Très petites doses d'opium, cataplasmes chauds. Les vomissements s'espacent, le péristaltisme diminue, et l'enfant s'améliore.

OBSERVATION XVIII.

(Heubner cité par Falkenstein.

In *Iahrb, f. Kinderheilk*, 1896. Bd. XLIII).

J., garçon de neuf semaines. Premier enfant. nourri au sein. Présente des vomissements depuis la cinquième

semaine; ces vomissements surviennent après chaque tétée. On constate un amaigrissement notable. Depuis quelques jours a un péristaltisme particulier. Au niveau de l'épigastre, on voit de temps en temps bomber un organe qui doit être, soit l'estomac, soit le colon transverse. La vague péristaltique paraît se diriger de droite à gauche; d'ordinaire, peu de temps après, surviennent les vomissements.

Traitement : Douches d'air dans le gros intestin, et administration de très petites doses d'opium; lavages d'estomac. Le sein est continué. Les vomissements diminuent bientôt. Le péristaltisme disparaît. La débâcle se produit, la guérison suit.

OBSERVATION XIX.

(Heubner cité par Falkenstein.

In Jahrbuch, f. Kinderheilk 1896. — Bd. XLIII).

Str. garçon de neuf semaines; nourri au sein. Bonnes digestions pendant trois semaines, nictions normales. L'enfant augmente normalement. A ce moment, cette région est tendue et ferme. Le vague péristaltique se dirige de gauche à droite.

Traitement : Administration de petites quantités de sel de Carlsbad, lavements nutritifs. Les vomissements disparaissent petit à petit, de même que le péristaltisme. L'enfant guérit.

OBSERVATION XX.

Schwyzzer (*New-Yorker med. Monatsschrift* 1896, p. 379)

Enfant du sexe féminin, bien développé à sa naissance. Poids : 8 livres et demie. Nourri au sein par la mère

pendant les quatorze premiers jours; mais bientôt commence à vomir après chaque tétée. Il a une diarrhée légère. Des lavages de l'estomac amènent une légère amélioration. On lui donne des lavements nutritifs. Il meurt à la fin de la onzième semaine.

Autopsie : Hypertrophie puissante du pylore, rétrécissement de la lumière pylorique, qui n'a pas plus de 2^{mm}. Aucune cicatrice, ni ulcère.

OSERVATION. XXI.

(Schwyzer. — *New-Yorker med. Monatsschrift*
1897. page 485.)

D. Garçon. Deuxième enfant. Le premier enfant est mort à l'âge de six mois de troubles intestinaux. A la naissance, il pèse 6 livres et demie, est bien constitué. Nourri avec du lait condensé. N'a jamais eu de selles spontanées. Vomit après la quatrième semaine. A ce moment, c'est un enfant petit, atrophie. Les organes internes ne présentent rien d'anormal. L'estomac est vide, le pylore non perceptible. Les selles contiennent des matières noirâtres et des mucosités. La respiration et la température sont normales; le pouls est à 120. On pense à des troubles digestifs, et l'enfant est mis au lait stérilisé. Ce lait, quoique très étendu, n'est pas supporté. Le lavage de l'estomac ramène beaucoup de mucus contenant des traces d'acide chlorhydrique. Ici, la mère refusant de soumettre son enfant au traitement prescrit, Schwyzer perd le petit malade de vue pendant 18 jours. Pendant ce temps, les parents lui donnèrent du lait malté. Les vomissements ont cessé, l'urèse a augmenté, mais l'état général est plus mauvais. L'enfant vomit de nouveau, et pleure après chaque prise.

Schwyzer procède alors à un deuxième examen. L'enfant est très atrophié, et son abdomen est énorme. L'estomac est rempli; l'intestin est vide, non palpable. Pas de selles spontanées. On fait des lavages de l'estomac; on ne trouve pas d'Hcl. libre. Les matières vomies ont été une seule fois colorées par la bile; cette dernière circonstance empêche l'auteur de poser le diagnostic d'hypertrophie avec sténose du pylore; il pose le diagnostic de sténose modérée. On ne tente pas d'opération, car le diagnostic est douteux et l'enfant déprimé. On continue la nutrition avec du lait, de l'eau contenant 0,02 d'albumine; on administre de la somatose par le rectum. L'enfant meurt au bout de huit jours dans le collapsus.

Autopsie : L'estomac dilaté, contenant des gaz, remplit le tiers supérieur de la cavité abdominale. Le colon transverse et le colon descendant sont fortement distendus par les gaz : le colon ascendant est rétracté. L'intestin grêle est relâché et contient un peu de gaz. Le pylore a la forme d'une amande : son orifice a 13mm. de diamètre, la séreuse est épaissie (0,mm. 75) la musculieuse a 3,mm 5, la muqueuse 1,mm 5; celle-ci présente des plis longitudinaux ne dépassant pas 2mm. La lumière pylorique est à peine perméable à une sonde de 1mm,5 de diamètre; elle paraît imperméable aux liquides, car les replis longitudinaux sont accolés les uns contre les autres. Cette tumeur pénètre dans le duodénum comme le museau de tanche dans le vagin.

Au microscope, on trouve la muqueuse très épaissie, la musculieuse très hypertrophiée. Profondément, il n'y a pas de noyau de cellules épithéliales. L'épithélium glandulaire est muqueux et contient des leucocytes. Il en est de même du tissu sous-épithélial. La muscularis

mucosac est manifestement épaissie. La circulaire est tellement épaissie qu'elle forme la partie principale de cette masse. Au niveau de l'antré du pylore, toutes les fibres, circulaires, et longitudinales, sont épaissies.

OBSERVATION XXII

(Discussion. — *Berlin. Klin. Wochensch.* 1897
N° 2. S. 44. — *de Senator*).

Enfant de trois mois qui vomit depuis sa naissance. Présente une constipation tenace avec dilatation de la région épigastrique, un amaigrissement notable, et du nystagmus. Pas de tumeur dans la région pylorique. Grâce à des soins attentifs, (alimentation graduelle donnée par petites quantités avec du lait très étendu), on obtient un arrêt des vomissements et la disparition de la constipation. L'enfant a actuellement deux ans. Le nystagmus a disparu.

Senator conclut qu'il ne faut pas trop se hâter de faire la gastro-entérostomie; le plus souvent, d'après lui, il vaut mieux attendre.

OBSERVATION XXIII

(Finkelstein. — *Jahrb. f. Kinderheilk.* 1896. Bd. XLIII.
— *Diskuss. z. Vortrag : Berlin, Klin. Wochenschrift.* 1897. n° 2. I (Heubner, Strauss, Lewen, Senator) page 105).

G. T. âgé de trois mois, nourri au biberon, a vomi très souvent depuis sa naissance, et n'a pas augmenté

de poids. Depuis quelques semaines, les vomissements ont augmenté et la déchéance a commencé. Cet enfant a toujours eu de la constipation. L'administration d'une poudre purgative donne une selle jaune et dure. Il entre à l'hôpital le 18 février 1896.

A cette époque l'enfant est très maigre, pâle, a une peau sèche, ridée et qui reste quelque temps plissée lorsqu'on appuie dessus. Poids 2700 gr. L'état général est très mauvais ; le ventre est en bateau, l'épigastre se dilate parfois en une tumeur transversale et saucissonnée. A la palpation, on sent dans la profondeur, à 2 cm. au-dessus de l'ombilic, une tumeur cylindrique, ferme, de la grosseur du petit doigt, très mobile, et située à droite de la colonne vertébrale. A gauche, cette tumeur se continue avec une portion résistante et diffuse, qu'elle entraîne dans ses mouvements. L'estomac est palpable au moment des contractions. Il se présente alors sous la forme d'une tumeur résistante. La sonde de Nélaton est arrêtée à 1 cm. au-dessus de l'ombilic. Si on essaie de l'introduire plus profondément, elle repousse la tumeur à droite et en haut, sous le foie. L'estomac insufflé dépasse de 1 cm. la région ombilicale.

L'enfant a de la constipation, de l'hypourie, et des vomissements tenaces, malgré toutes les tentatives. Il rend même les quantités les plus minimes d'ingesta. Par le lavage stomacal on retire de grandes quantités de liquide. Le contenu stomacal ne renferme pas d'acide chlorhydrique, mais il contient de l'acide lactique et des acides gras très fétides, beaucoup de cellules et de bactéries, pas de sarcines.

Traitement : lavages de l'estomac, lavements nutritifs, sérum en injections sous-cutanées, administration d'aliments analeptiques, partie par le rectum, partie sous la peau.

L'enfant meurt le 22 février. Il a toujours eu une température au-dessous de la moyenne.

Autopsie. — Estomac très dilaté; pylore abaissé, par suite l'estomac se trouve dans une position presque verticale. Intestin presque vide, tassé. Le fonds de l'estomac et la région pylorique sont sacciformes. Le pylore est particulièrement dur, et ferme. Il est séparé extérieurement de l'antrum pylorique par un sillon peu profond et intérieurement par une élevation en gradin. Entre le pylore et le duodénum, il y a une pièce intermédiaire, cylindrique, très musculaire, ayant 2 cm. 2 de long sur 1 cm. de haut et faisant saillie à la façon d'un bouchon dans la lumière de l'intestin. La muqueuse de l'estomac est fendillée et rouge. Les sillons sont surtout accusés à la région pylorique où ils convergent tous en forme de rayons. Les plis de la muqueuse semblent obtenir la lumière du pylore. La musculature forme la partie principale de la paroi (5mm.) Diamètre du pylore incisif 2 cm.

OBSERVATIONS XXIV ET XXV.

Thomson. — (*British méd. Journal* 1895, II
et *Arch. of Paediatrics* 1897)

Thomson relate le cas de deux enfants, le premier âgé de 28 jours, le deuxième de neuf semaines et demie.

Avant la mort, ces enfants ont des vomissements, de la constipation, de l'amaigrissement, ne présentent pas de selles spontanées, etc.

À l'autopsie, on constate une hypertrophie considérable du tissu musculaire pylorique, et de la portion stomacale qui précède.

OBSERVATION XXVI.

Ashby. — (*Arch. of Paediatrics* 1897)

Enfant bien portant à sa naissance. Nourri au sein, depuis quelques jours, commence à vomir de grandes quantités de liquides, les vomissements surviennent par intervalle. On change l'alimentation sans obtenir de résultat. Les vomissements ne contiennent pas de bile. Constipation. L'enfant est déprimé et meurt vers la septième semaine, après avoir présenté des convulsions, la respiration de Cheynes-Stokes. A aucun moment de la vie, on n'a pu découvrir de tumeur.

A l'autopsie, l'estomac présente des fibres musculaires hypertrophiées. Le pylore est transformé en une masse ronde de 2 cm. de diamètre, qui ressemble à une tumeur squirrheuse. Le contenu stomacal peut difficilement passer à travers le pylore. Les fibres circulaires sont hypertrophiées au niveau du pylore.

OBSERVATION XXVII.

Ashby. — (*Arch. of Paediatrics* 1897)

Ashby cite le cas d'un autre enfant âgé de 3 jours présentant une imperforation de l'anus pour laquelle on fait une opération. Malgré cela, l'enfant continue à vomir et meurt le cinquième jour.

A l'autopsie, on constate une sténose considérable du pylore, ce qui donne l'explication des faits précédents.

OBSERVATIONS XXVIII ET XXIX.

(*Revue mens. de méd. de l'Enf.* 1898, XII, p. 625
Royal med. and chir. Society. — Deux cas de Cautley).

Dans l'un des cas, il s'agissait d'un nourrisson ayant succombé dans le marasme après avoir présenté des vomissements qui sont survenus quand l'enfant avait trois semaines, et que rien ne pouvait expliquer. Dans le second cas, l'enfant a succombé à l'âge de huit semaines.

Dans les deux cas, le tableau clinique comprenait des vomissements survenant peu de temps après la naissance sans cause connue, et persistant malgré tous les traitements. Une constipation opiniâtre, non accompagnée de ballonnement du ventre, ni d'autres signes d'obstruction intestinale, une dilatation de l'estomac, et la présence d'une tuméfaction dans la région du pylore.

A l'autopsie de ces enfants, on trouve les lésions qui ont été signalées dans les cas de ce genre : un pylore hypertrophié formant une véritable tumeur, et dont l'hypertrophie était due à la prolifération des fibres musculaires circulaires, formant la couche moyenne du pylore. La muqueuse était épaissie, mais l'examen histologique montra qu'elle était normale. L'estomac et l'œsophage étaient dilatés et présentaient les signes d'un catarrhe secondaire.

A propos de ces deux cas, Monsieur Cautley se demande s'il n'y aurait pas lieu d'intervenir par une gastro-entérostomie, car lorsque tous les symptômes apparaissent ainsi dans les premières semaines de la vie, il est possible de poser un diagnostic ferme. D'un

autre côté, on sait que le traitement médical échoue ordinairement.

OBSERVATION XXX

Rolleston et Haym. — (*Brit. med. Journal* 1898. 23. IV)

Garçon âgé de 7 à 8 semaines, paraissait bien portant à sa naissance. Dès le premier jour, a vomi le lait pris au sein. Il est nourri ensuite au lait condensé, puis au lait de vache. Les vomissements sont continus. Ils s'accompagnent d'amaigrissement et de constipation. Au moment de l'examen, l'enfant est très amaigri. Il a une kératomalacie marquée de l'œil gauche.

On ne sent pas de tumeur dans la région pylorique. Il meurt à l'âge de huit semaines.

A l'autopsie, on ne remarque rien d'anormal, si ce n'est l'épaississement de la région pylorique de l'estomac, sur une longueur de trois quarts de pouce. La lumière du pylore laisse passer une sonde d'homme n° 4. Duodénum est normal, l'intestin est ratatiné. Au microscope on trouve une hypertrophie de la couche circulaire au niveau du pylore.

OBSERVATION XXXI

Stern. — Communiquée au 27^e Congrès
des chirurgiens allemands.

Deutsch med. Wochenschrift 1899. n° 38 page 601.

Enfant de cinq semaines, bien portant à l'époque de sa naissance. Poids : 3.000 grammes. Dès le premier

jour, présenta des anomalies dans l'évacuation des selles.

Les purgatifs ne donnèrent rien ; des suppositoires au savon amenèrent des évacuations de couleur jaune verdâtre. Pas de selles spontanées. Le quatorzième jour, des lavements chauds produisent une selle légère. Urine diminuée. L'enfant tète régulièrement et profite jusqu'à la troisième semaine, malgré la constipation. A cette époque surviennent des vomissements, qui succèdent bientôt à chaque têtée. L'enfant dépérit rapidement. Il entre à l'hôpital.

Il est amaigri. Poids : 2.100 grammes. Pas de selles spontanées. Selles légères à la suite des lavements. Quelque quantité d'aliments qu'il prenne, il vomit. Les matières vomies ne contiennent jamais de bile. Par contre les matières évacuées par l'anus contiennent des pigments biliaires. La palpitation de l'abdomen indique une légère dilatation stomacale, mais cependant rien d'anormal. Le diagnostic posé est : occlusion située au-dessus du conduit cholédoque, et probablement due à une anomalie congénitale, cause de l'obstruction complète ; c'est peut-être une tumeur.

Traitement : suppression de toute alimentation par la bouche. Alimentation par lavements nutritifs : Eau albumineuse et somatose. Les lavements purgatifs évacuateurs sont gardés le premier jour, donnent une selle le deuxième jour. De grands lavements intestinaux amènent une petite quantité de mucus noir et verdâtre. Malgré la suppression de l'alimentation par la bouche, l'enfant a un vomissement. Il est très agité, crie beaucoup et dépérit.

Dix jours après l'entrée à l'hôpital, on tente une laparotomie en vue d'une gastro-entérostomie.

Anesthésie au chloroforme par la méthode des gouttes.

L'enfant s'endort avec trois gouttes. Dès la troisième goutte, collapsus profond; la respiration s'arrête, le pouls est insensible. On cesse le chloroforme après l'incision cutanée, et l'opération se continue sans narcose. L'enfant se met à crier et tout le contenu de l'abdomen fait hernie à travers l'ouverture. La remise en place se fait avec beaucoup de difficulté.

On trouve l'estomac peu dilaté et dans la région du pylore, une petite tumeur grosse comme une belle noix, cause évidente des troubles gastriques. On tire sur l'estomac et la tumeur devient plus accessible. Puis on fait la gastro-entérostomie avec une anse de l'intestin grêle. Malgré la petitesse des parties, la réunion se fait aisément et le contenu stomacal passe facilement par pression dans l'intestin, sans traverser les lignes de suture. On suture la paroi abdominale. A la fin de l'opération, l'enfant est dans le collapsus, état que la chaleur du lit fait disparaître. Six heures après l'opération, évacuation spontanée. Les vomissements ont disparu. De petites quantités de lait sont administrées par la bouche et conservées. Dans la nuit, survient un collapsus brusque; l'enfant meurt malgré tous les stimulants.

Autopsie faite le lendemain. Le cadavre est amaigri et anémié. L'abdomen n'est pas distendu; le péritoine est lisse et brillant; il n'y a pas de substances étrangères dans la cavité péritonéale. Les sutures gastro-intestinales sont solides. La région pylorique est occupée par une tumeur dure, longue de deux centimètres, ayant quatre centimètres de circonférence. La séreuse péritonéale est lisse à ce niveau. Les parois stomacales sont épaissies à la coupe. Vu du côté de l'estomac, le pylore se présente sous forme d'une tumeur circulaire, qui se continue insensiblement avec l'estomac. La muqueuse stomacale est plissée à ce niveau. La lumière pylorique

laisse à peine passer une sonde fine. Vu du côté du duodénum, le pylore ressemble au museau de tanche, avec ouverture centrale ronde. A la coupe la tumeur mesure 9 centimètres de largeur. La surface de section est gris blanchâtre, et présente des stries longitudinales. On est donc en présence d'une sténose du pylore par tumeur annulaire. Il n'y a pas de processus destructif.

Point digne de remarque, le rectum est dilaté, les parois du gros intestin épaissies. C'est là peut-être une cause de paresse de l'intestin, d'où retard dans les évacuations.

OBSERVATION XXXII.

Macé. — (Oblitération complète du duodénum
à l'union de la 1^{re} et de la 2^e portion

Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, 21 déc. 1899, p. 393)

Observation prise à la Clinique Tarnier dans le service de M. le professeur Budin.

Cet enfant dont la mère avait présenté de l'hydramnios (8 litres de liquide), a vécu trois jours. Il paraissait bien conformé à sa naissance, le 18 novembre 1899, mais il ne tarda pas à vomir chaque fois qu'il prenait quelque chose.

Autopsie. — L'ouverture du thorax ne permet pas de constater du côté des organes contenus dans cette cavité des modifications importantes à l'œil nu. Dans la cavité abdominale, on trouve le foie noirâtre, pesant 85 gr. Le lobe gauche est plus développé que le lobe droit dont le bord antérieur présente une incisure très profonde à 2 cm. en dehors de la vésicule biliaire. L'estomac, vu en place, déborde d'un travers de doigt le bord antérieur

du lobe gauche. La masse de l'intestin grêle est en grande partie repoussée à droite. On est frappé par l'aspect vermiforme des anses intestinales qui sont petites, ratatinées et ne paraissent pas contenir de gaz. La vessie et quelques anses intestinales remplissent à gauche le reste de la cavité abdominale. Le foie enlevé, on reconnaît facilement à l'estomac la forme suivante : c'est un croissant dont les deux branches ont des dimensions et un aspect différent. La branche gauche est cylindrique et descend presque verticalement parallèle à la colonne vertébrale. Elle mesure 7 cm. de longueur sur 2,5 cm. de largeur. Elle se continue avec la seconde branche par une coudure arrondie. Celle-ci est moins verticale; elle se porte en haut, et un peu à droite; elle est moins longue (6 cm.), elle est irrégulière dans sa configuration. Il existe, à sa partie moyenne, un rétrécissement très accusé qui permet de lui considérer deux parties : la partie rétrécie paraît par sa consistance et son épaisseur répondre au pylore, elle mesure 1,5 cm. de large; la portion située à droite du pylore mesure 3 cm. de large, et le contenu stomacal passe sans peine de la poche gauche à la portion droite.

On introduit par la bouche une sonde en gomme n° 13, elle chemine sans peine jusqu'à l'estomac. On incise l'estomac; il contient un liquide blanchâtre formé de lait. L'incision conduite plus loin suivant la petite courbure, amène au rétrécissement signalé plus haut : c'est bien le pylore. En dehors du pylore, à droite, on trouve la seconde portion dilatée qui représente la première partie du duodénum. Elle contient elle aussi un liquide blanchâtre comme l'estomac et se termine en cul-de-sac. On incise aussi l'intestin en remontant de l'anus vers l'estomac. On arrive ainsi au duodénum qui contient de la bile et se termine en cul-de-sac. Il n'existe aucun

tractus, aucun cordon, entre les culs-de-sac qui sont séparés par un espace de quelques millimètres.

Les autres organes ne présentent rien de spécial, sauf dans le cœur : le trou de Botal est très perméable.

On se trouve ici en présence d'un cas de sténose congénitale plutôt sous-pylorique, car la portion duodénale avoisinant le pylore est plus étranglée que le pylore lui-même ; elle se termine en cul-de-sac.

Quelle est la pathogénie de ce fait ? Faut-il incriminer la syphilis, comme le disait déjà Froehlinger (1894) ?

OBSERVATION XXXIII.

Abel W. — (*Münchener medicinische Wochenschrift*
1899, n° 48, p. 1607)

P. A. Garçon issu de famille bien portante. Pèse 4500 grammes à sa naissance, le 29 août 1899. Il se développe normalement pendant trois semaines ; il est nourri au sein ; il ne présente pas de troubles digestifs. Au commencement de la quatrième semaine, l'enfant qui n'avait augmenté que de 40 grammes, présente du gargouillement, une demi-heure après chaque tétée. En même temps, il présente une constipation opiniâtre qui résiste aux purgatifs. A la fin de la quatrième semaine, on observe pour la première fois des vomissements, qui se répètent ensuite tous les jours. En général, l'enfant vomit aussitôt après la tétée, rarement après plusieurs tétées successives. Dans ce dernier cas, la quantité de liquide vomi est très grande. On ne trouve pas trace de bile dans les matières vomies. Malgré une alimentation réglée et variée de diverses façons, malgré tous les

moyens thérapeutiques employés, l'enfant maigrit rapidement. Les vomissements deviennent très fréquents et surviennent après chaque tétée. Les selles sont rares : l'enfant rend tous les trois ou quatre jours de petites quantités de matières à la suite de lavements. La mère remarque que la moitié supérieure de l'abdomen, augmente peu à peu de volume, et ne s'affaisse qu'après un vomissement abondant. On ne remarque pas de flatulence.

Le 24 octobre 1899, l'enfant entre à la Clinique. En se basant sur les antécédents, on fait immédiatement le diagnostic d'occlusion duodénale au-dessus du canal cholédoque. Après un examen journalier, plusieurs fois répété, on établit l'état suivant : enfant pâle, très maigre. peau sèche, plissée ; poids 3.500 grammes. Sur les muqueuses des joues, de la langue et du palais on voit une forte production de muguet. On fait les mêmes observations sur les fonctions digestives que la mère et les médecins traitants : après chaque tétée, vomissements, pas de bile dans les matières vomies, constipation opiniâtre, selles peu abondantes, noirâtres ; après un lavement à la glycérine, abdomen mou, un peu distendu dans sa partie supérieure, flasque dans sa partie inférieure. A certains moments, on voit dans la région supérieure de l'abdomen une tumeur transversale, saucissonnée, qui repousse fortement la paroi abdominale. La limite inférieure de cette tumeur dépasse la ligne transversale de l'ombilic de un à deux centimètres. Sa limite gauche répond à la coudure du colon, sa limite droite le foie. La tumeur est un pendure et donne un son tympanique. On voit nettement des vagues péristaltiques, traversant la tumeur, en l'occupant successivement toutes les parties dans l'espace d'un quart de minute et se dirigeant de la région abdominale supérieure

droite vers la gauche. La percussion, ou une pression brusque, au niveau de l'épigastre, peuvent quelquefois mettre cette tumeur en évidence; par contre l'ingestion des aliments ne semble pas avoir de relation avec cette tumeur. Au niveau de la limite droite de la tumeur, on sent dans la profondeur une résistance dure et ronde qu'on ne peut pas délimiter et qui ne devient pas plus nette lorsque la tumeur a disparu. Il s'agit évidemment d'une portion du tube digestif qui se dilate en s'accompagnant de péristaltisme invisible. Par la situation et la forme, cette tumeur répond au colon transverse et avant de se servir de la sonde œsophagienne, on avait pensé à un obstacle au niveau du colon; d'ailleurs, lors de l'essai qu'on fit de remplir avec de l'eau le rectum et le colon, on ne put introduire qu'une quantité minime de liquide; seul le genre des vomissements paraissait contre cette hypothèse. De plus l'énorme distension de cette portion, l'examen à la sonde, la distension par l'air montrèrent que cette tumeur n'était autre que l'estomac. Lors de la distension, on fit cette remarque particulière, que l'estomac descendait très bas, jusqu'au milieu de l'espace compris entre le rebord costal et le ligament de Poupart; à droite il atteignait la ligne axillaire. Trois heures et demie après la tétée on trouve encore dans l'estomac les restes de la dernière prise. Dans trois recherches successives, on ne peut découvrir d'HCl libre; par contre on trouve de l'acide lactique.

Diagnostic — Conforme à celui des médecins traitants : obstacle mécanique au niveau du pylore avec dilatation consécutive, peut-être sténose congénitale hypertrophique.

Opération le 27 octobre 1899. Narcose à l'éther avec beaucoup de précaution; méthode des gouttes.

L'anesthésie est obtenue sans accident et l'opération

est poussée rapidement. Après ouverture du ventre on tombe sur un estomac très distendu ; il dépasse de beaucoup la ligne médiane à droite, par suite de l'énorme dilatation en sac de la portion pylorique du corps de l'estomac. On ne trouve ni adhérences, ni brides, ni ulcérations, ni cicatrices. Le pylore se présente sous la forme d'une tumeur lisse, ronde, très dure, ayant 3,5 centimètres de longueur et de largeur. Ni la pulpe du petit doigt, ni les branches fermées d'une pince ordinaire, ne peuvent traverser le pylore en repoussant la paroi stomacale devant eux.

On fait la gastro-entérostomie d'après la méthode de Wolfier, avec une anse du duodénum ayant 35 à 40 centimètres de long. Le pylore n'est pas perméable à une soude de 3 millimètres d'épaisseur. La musculature est épaissie, la muqueuse un peu tuméfiée. Les séreuses stomacale et intestinale sont un peu tendues et minces.

On suture. L'opération a duré 14 minutes. On ferme le ventre par deux plans de suture, et on fait un pansement agglumatif. La durée totale de l'opération est de 40 minutes. Aucun accident ; l'administration des stimulants est jugée inutile.

Une heure après l'opération, l'enfant ne paraissant pas trop déprimé, on lui donne quelques cuillerées de lait. Il ne les vomit pas.

Le lendemain, la température est de 39° matin et soir, le pouls bat 130 pulsations. On ne remarque pas de vomissements, mais on constate du gargouillement dans le ventre. On fait deux lavages de l'estomac ; les deux fois, l'estomac est vide. L'enfant boit avec beaucoup d'avidité toutes les deux heures et demie. Le soir on constate des renvois et une selle noirâtre.

Le 29 octobre, la température est normale, le ventre est mou : l'enfant a deux selles spontanées ayant une

couleur et une odeur satisfaisantes. Pas de vomissements.

Le 31 octobre, l'enfant est confié à une nourrice. Il gagne alors 450 grammes la première semaine, 200 gr. la deuxième semaine.

Le 7 novembre 1899, on enlève les sutures; la plaie est bien guérie.

Le 8 novembre 1899, on fait un lavage d'estomac, deux heures et demie après la tétée. On ne trouve que des traces de bile et pas d'aliments.

Le 9 novembre 1899, l'enfant sort de l'hôpital complètement guéri.

CONCLUSIONS

1° La sténose congénitale du pylore est une affection rare chez les nourrissons, et n'était connue, il y a peu de temps encore, que par les autopsies ;

2° L'étude attentive des symptômes permettra d'établir un diagnostic ferme ;

3° Il y a deux formes de cette affection : l'une sténose absolue, liée à des lésions organiques, l'autre relative et d'origine plutôt spasmodique ;

4° Cette affection ne doit pas être fatalement mortelle. Une intervention faite à temps, après échec du traitement médical, sauvera, nous l'espérons, une grande partie de ces enfants.

Le procédé de choix est la gastro-entérostomie.

Vu : LE PRÉSIDENT :

TILLAUX.

Vu : LE DOYEN,

BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer

LE VICE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,

GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

- Abel W. — Gastro enterostomie pour hypertrophie congénitale avec sténose du pylore chez un nourrisson de deux mois. (*Münchener medicinische Wochenschrift*, 1899 n° 48, p. 1607).
- Aly. — *Centralb. für Gynakologie* 1891 n° 44, p. 901.
- Ashby Henry. — A case of congenital stenosis of the pylorus. *Arch. of Paediatrics* 1897.
- Bendix B. — *Lehrbuch der Kinderheilkunde*. Wien 1899.
- De Bruin Kops. — Een congenital tumor pyl. *Nederlansch Tijdschr. voor Geneeskunde* 1896. Dec.
- Cautley F. — *Revue mens. de méd. de l'enf.* 1898, t. XII, p. 625. (*Und Diskuss*). *Royal medic. and chir. Society*.
- Crooks. — Estomac se terminant en cul-de-sac. — *Médiz. Zeitung* 1827, Bd XI. — *Journ. de Pr. t. VIII*. — *Arch. gen. de médec.* 1828, t. XVII, 1^{re} série.

- Dawosky, S. — *Caper's Wochenschrift f. d. ges. Heilkunde* 1842, Nr. 7. — *Arch. gén. de méd.* 1843, t. VII, 4^e série.
- Dechambre. — *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXXVI, p. 149.
- Demme, R. — *XIX. Bericht über die Thatigkeit des Jenners'schen Kinderspitals in Bern.* 1882.
- Durante. — *Ipertrophia congelina del piloro. La pediatria* 1898. Juni.
- Ecoffet, M. — *De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né* (Thèse de Paris, 1900, mars).
- Einhorn. — *Diagnostic et traitement de la sténose du pylore.* (*Medic. Record*, 19 janv. 1895).
- Fenwick, W. Soltan. — *The disorders of digestion in infancy and childhood.* London 1897.
- Finkelstein. — *Weber angeborene Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk*, 1896. Bd. XLIII. — *Diskuss. z. Vortrag, Berlin. Klin. Wochenschr.* 1897, n° 2 I. (Heubner, Strauss. Lewen, Senator).
- Fhrœhliger. — *Contribution à l'étude des rétrécissements congénitaux de l'intestin grêle* (*Th. de Paris* 1894).
- Gran de Christiania. — *Bemerkungen über die Magen-funktionen und die anatom. Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk* 1896 XLIII.
- Halliburton. — *Text. book of chemical Physiology and Pathology* 1891, p. 355.
- Henschel, H. — *Ueber Magenerweiterung im Säugling-salter* *Arch. f. Kinderheilk*, 1891, XIII, p. 32.
- Hirschsprung. — *Fälle von angeborener Pylorusstenose beobachtet bei Säuglingen. Jahrbuch, f. Kinderheilkunde* 1888, t. XXVIII, p. 61.

- Ders. — Die angeborene Erweiterung und Verdickung des Dickdarms. *Baginsky-Henoch'sche Jubelschrift 1890, cf. Virchow's. Arch. 1890. S. 717.*
- Landerer, H — Ueber angeborene Stenose des Pylorus. *I. D. Tübingen 1879.*
- Lesshaft, P. — Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen. *Trudi obschtsch, russk. wratscheisa 1882-83 ref. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXII.*
- Luton, Alf. — *Dictionnaire de médecine et de chirurgie Art. Esi.*
- Macé, M. — Oblitération complète du duodénum au-dessus de l'ampoule de Vater. (*Bull. de la Soc. d'Obst. de Paris, 21 déc. 1899.*)
- Martin. — Anomalie de situation de l'estomac *Bull. de la Soc. anat. T. I. — 1826, page 39.*)
- Marjantschik. — Laparatomie wegen Nabelbruch beim Neugeborenen. *Centralb. f. Gynakologie 1896, N° 13 S 315. ff.*
- Maier, R. — Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. *Virch. Arch. 1885 Bd. CII page. 413.*
- Meltzer. — On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. *Medic. Record. 1898. 20. VIII. ref. Arch. de méd. de l'enf. 1899.*
- Monti. — Die Erkrankungen der kindl. Verdauungsorgane. *Wiener klinik 1907, XVIII.*
- Neurath, R. — Die angeborene hypertrophische Pylorusstenose. *Centralb. f. die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1899 N° 17. 18, 19.*
- Peden. — Case of congenital stenosis of the pylorus. *Tr. Glasgow. Path. and Clin. Sociation 1892.*
- Pitt, Newton, G. — Hypertrophy of the pylorus in an infant 7 weeks old. *The British medic. Journal 1891, 29. X.*

- Rolleston and Haym. — A case of congenital hypertrophy of the pylorus. *Brit. méd. Journal* 1898. 23 IV.
- Pfaundler. — Ueber Magencapacität im Kindersalter. (Verlesen von Escherich auf dem Moskauer internat. med. congress.) *Wiener. Klin. Wochenschrift* 1897.
- Ders. — Zur Frage der sogenannten congenitalen Pylorostenose und ihrer Behandlung *Wiener Klin. Wochenschrift*, page 1045, N° 45.
- Ders. — Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindersalter. *Bibliotheca medica, D'H*, 5 Stuttgart 1898.
- Rosenheim, Th. — Ueber stenosierende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. *Berlin. Klin. Wochenschrift* 1899. 7, Aug.
- Romme, R. — Existe-t-il chez le nourrisson une sténose avec hypertrophie congénitale du pylore? *Rev. mens. des mal. de l'enf.* 1899. Mars.
- Schwyzer, F. — Ein Fall von angeborener Hypertrophie des Pylorus. *New-Yorker med. Monatsschrift* 1896 p. 379.
- Ders. — Ein weiterer Fall von congenitaler Hypertrophie und Stenose des Pylorus. *New-Yorker med. Monatsschrift*, 1896.
- Sénator. — Discussion. — *Berlin. Klin. Wochenschr* 1897. N° 5. S. 11.
- Sonnenburg. — *Centralbl. für Chirurgie* 1898. I, p. 25.
- Sous. — Hypogénésie de l'estomac. Son diagnostic chez les enfants à la mamelle. *Gaz. méd. de Paris* 1859, page 716.
- Stern, C. — Ueber primäres Dunndarmsarkom beim Neugeborenen. *Berlin. Klin. Wochenschr*, 1894, n° 35.

- Ders. — Ueber Pylorusstenose beim Sauglingnebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. *Deutsche med. Wochensch.* 1898, n° 38.
- Still G.-F. — Congenital hypertrophy of the pylorus. *Arch. de médecine de l'enfance* 1899, page 235.
- Thomson, J. — On congenital gastric spasm. Congenital Hypertrophy and stenosis of the pylorus. *Scottish medic. and. surg. Journal* 1897. Juni; ref. *Schmidt's Jahrbücher* Bd. CCLVII. 1898.
- Ders. — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. *British med. Journal* 1895. II.
- Ders. — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach-wall. *Ref. Arch. of Paed.* 1897.
- Tilger, A. — Ueber die stenosierende Pylorus hypertrophie *Virch. Arch.* 1893. Bd. CXXXII.
- Tuffier. — *Acad. de méd. mars* 1898; *Soc. de chir.* 10 fév. 1897. *Presse méd. févr.* 1898; *Presse. méd. févr.* 1900.
- Williamson. — *The London and Edinburg monthly Journ. of med. Soc.* 1891; cit. bei Ashby.

